

ECHILIBRUL ACIDO-BAZIC (II)

Dr. Adrian Roșca

Diverse alte organe și sisteme în afara de plămân sau rinichi, intervin activ în controlul EAB.

Sistemul muscular

- Deține % cel mai mare din totalul ST intracelulare (muschii scheletici \approx 1/2 din masa celulară)
- ST al Mioglobinei - nu este la fel de eficient ca al Hemoglobinei
- ST al Mioglobinei regenerează Bicarbonatul
- Bicarbonatul muscular \approx 12 mEq/l

Sistemul osos

- Agresiune acidă acută \rightarrow osul oferă 40% din capacitatea tampon totală
- Conținutul total al Bicarbonatului în țesutul osos = x 50 Bicarbonatul din LIC și LEC împreună
- Osul conține 80% din totalul CO_2 al organismului (incluzând CO_2 , HCO_3^- , CO_3^{2-})
- Captarea H^+ de către os \Rightarrow eflux Na^+ , K^+ \Rightarrow disoluție minerală osoasă și eliberarea componentelor tampon (NaHCO_3 , Na_2CO_3 , CaCO_3 , CaHPO_4) \rightarrow în acidoză cronică noncarbonică \Rightarrow demineralizare (rezorbție) osoasă

Tractul gastro-intestinal

- Stomacul:
 - secreta H^+ în lumenul gastric și determină reținerea HCO_3^- în LEC
 - în acidoză respiratorie celula oxintică produce mai mult HCl (din excesul de CO_2)
 - în ulcerele peptice (însoțite de varsături) \rightarrow alcaloză metabolică
- Intestinul:
 - secreție alcalină \rightarrow oferă un mecanism compensator pentru secreția acidă gastrică
 - diaree severă \rightarrow acidoză metabolică

Ficatul

- sintetizează corpi cetonici, neutralizează acizi nonvolatili
- metabolizează acid lactic (gluconeogeneza) \Rightarrow în insuficiența hepatică \rightarrow lactacidemie

Pancreasul exocrin

- secreție alcalină
- fistula pancreatică, boala diareică \rightarrow acidoză metabolică prin pierderea HCO_3^-

Pielea

- prin sudorație \rightarrow eliminare acid lactic, uric, Cl^-
- \uparrow secreția sudorală în acidoză
- mediul de confort al diabeticienilor \rightarrow cel uscat, permite eliminarea acizilor (cetoacidoză) prin transpirație

Transmineralizarea reprezintă un proces celular foarte important. Are la bază schimbul între H^+ și K^+ dintre mediile extracelulare și intracelulare, ca urmare a variației pH-ului mediului intern.

- Acidoză metabolică acută \Rightarrow H^+ intră în celulă și în consecință K^+ va ieși din celulă (echilibru electric) \Rightarrow hiperpotasemie
- Alcaloză metabolică acută \Rightarrow H^+ iese, iar ca urmare K^+ va intra în celulă \Rightarrow hipopotasemie

Ecuatia Henderson-Hasselbalch pentru ST al Bicarbonatilor

- ST al Bicarb. este cel mai import. ST din organism in primul rand datorita volatilitatii CO₂
- Plamanul mentine [CO₂]_{pls} = constant, desi productia sau consumul acestuia pot inregistra variatii foarte mari (in urma proceselor metabolice, sau a reactiilor care implica ST)

$$pH = pK + \log \left(\frac{[A^-]}{[AH]} \right) = pK + \log \left(\frac{[BAZ\check{A}]}{[ACID]} \right) = pK + \log \left(\frac{[HCO_3^-]}{[H_2CO_3]} \right)$$



- Concentratia acidului carbonic nu poate fi masurata in solutie, pentru ca H₂CO₃ se deshidrateaza sau disociaza rapid, astfel ca reactiile de mai sus se poate restrange la:



- [CO₂] ≈ 400 · [H₂CO₃] =>

- Ecuatia *Henderson* [H⁺] = K · [H₂CO₃] / [HCO₃⁻] se poate rescrie: [H⁺] = K' · [CO₂] / [HCO₃⁻]

]

unde K' = K / 400 => prin logaritmare:

- Ecuatia *Henderson - Hasselbalch* devine: **pH = pK' + log ([HCO₃⁻] / [CO₂])**

- Dar conform *legii Henry* concentratia CO₂ dizolvat depinde de coeficientul de solubilitate al CO₂ si presiunea partiala a CO₂ in sange: [CO₂]_d = s x P_aCO₂ =>

pH = pK' + log [[HCO₃⁻] / (s x P_aCO₂)] = 6.1 + log [24 mM / (0.03 mM/mmHg x 40 mmHg)]

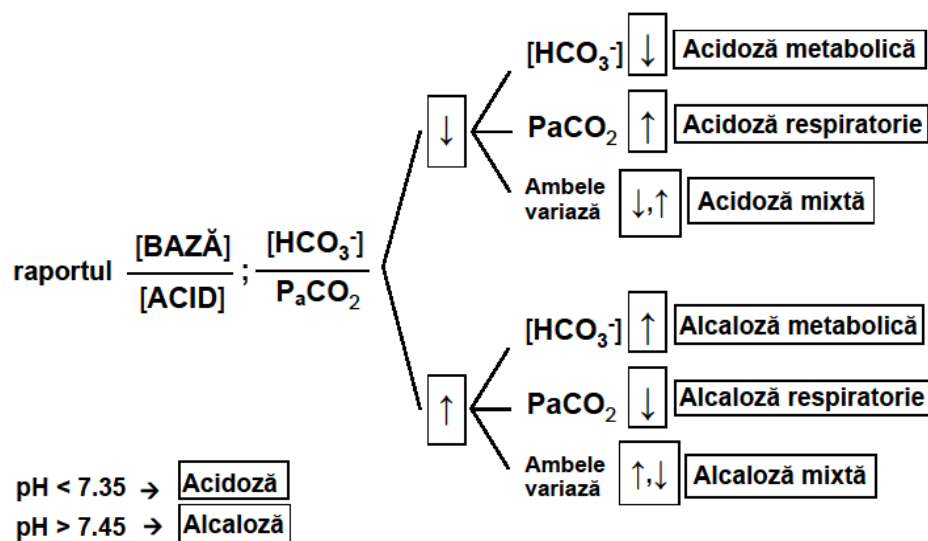
= 6.1 + log (24/1.2) = 6.1 + log (20/1) = 7.40

⇒ **pH ~ [BAZĂ] / [ACID]**

⇒ **pH ~ [HCO₃⁻] / P_aCO₂**

unde [HCO₃⁻] este reglata la nivel renal, iar P_aCO₂ este reglata la nivel pulmonar.

Categoriile de dezechilibre acido - bazice (clasificare)



Dezechilibre AB - ETIOLOGIE

A. Acidoza Metabolică

a. *Exces de acizi in organism*

1) Aport (exogen) crescut

- intoxicatii (medicamente - acid acetil salilic (AAS - aspirina); acid metilic → ac. formic; ac. fosforic; etilen-glicol → ac. oxalic; etanol; $[\text{NH}_4]^+\text{Cl}^-$ etc)

2) Producție (endogenă) excesivă

1. tulburari de nutritie, cand aportul energetic este redus (sd. de malabsorbție, post prelungit, inanitie, boli digestive cu oprirea alimentatiei, alcoolism), tulburari ale proceselor metabolice (glucidele nu mai sunt metabolizate, ex. diabetul zaharat - "cetoacidoza diabetica"), sau in diverse patologii care determina un consum crescut de substraturi energetice, in neconcordanța cu aportul caloric (ex. hipertiroidism sever) → in toate aceste situatii se produce un catabolism exagerat al resurselor structurale (grasime de depozit, proteine musculare etc), cu cresterea corpilor cetonici si acizilor din sange (cetoză/cetoacidoză).

2. "hipoxia" tisulară

- efort fizic extrem, crize epileptice, șoc (septic, cardiogen, hemoragic etc), hipotermie ("acidoza lactică", datorita convertirii piruvatului in ac. lactic, in conditii de anaerobioza; ↑ nivelul acidului lactic si mai mult daca in paralel exista insuficienta hepatica, cardiaca sau renala).

3. Altele: boli metabolice congenitale, rbdomioliza masiva etc

→ rbdomioliza masiva - distrugere a miocitelor scheletice, intalnita in sd. de strivire, polimiozite, infectii, intoxicatii etc => pune in libertate cantitati↑ de K^+ (=>transmineralizare in alte tesuturi), acid uric (<= metabolismul purinelor - ADN) si un mediu intracelular care este oricum in mod obisnuit mai acid decat cel plasmatic; instalarea insuficientei renale acute (precipitarea mioglobinei in tubi si necroza tubulara acuta, hipoperfuzia renala etc) agraveaza acidoza metabolica existenta.

3) Epurare renală defectuoasă

- acidoza tubulara renala (deficit in secretia H^+ si/sau reabsorbția HCO_3^- ; sau deficit/rezistenta la actiunea aldosteronului), avand ca si cauza insuficienta renala cronica (I.Ren.Cr), b. Addison (insuficienta corticosuprarenaliana primara), diverse b. eredit. etc.

- insuf. renala acuta (I.Ren.Ac), I.Ren.Cr - afectarea filtrarii glomerulare, secretiei si reabsorbției tubulare.

- Ureteroenterostomii (ex. ureterosigmoidostomia post-cistectomie radicala, datorita unui neoplasm de vezica urinara) → o parte din acizii urinari nu se excreta, ci ajung din nou in organism prin absorbție din tubul digestiv.

b. *Deficit de baze*

Pierderi

1. renale

- acidoza tubulara renala
- I.Ren.Ac, I.Ren.Cr

2. intestinale (pierdere de HCO_3^-)

- diaree severa (uneori de tip holeriform) → cea mai frecventa cauza de

- acidoza metabolica
- fistule (intestinale, biliare, pancreatice), ureteroenterostomii
- varsaturi cu continut intestinal (mai rar)

B. Alcaloza Metabolică

a. *Exces de baze in organism*

Aport (exogen) crescut

- ingestia de medicamente alcaline: ex. bicarbonat/lactat/citrat sau acetat de sodiu → in ulcerile peptice, gastrite, sd. "lapte-alcaline" (include alcaloza, hipercalcemie si I.Ren. datorita unei ingestii exagerate de antiacide absorbabile, cum ar fi laptele si calciul carbonic).

b. *Deficit de acizi*

Pierderi

1. renale

- administrarea de diuretice => ↓ volumul extracelular - „contractie volemica” => hiperaldosteronism secundar
- hiperaldosteronism primar: ex. hiperplazia adrenală bilaterală idiopatică, adenomul adrenal (sd. Conn) etc.

2. gastro-intestinale

- varsaturi repetate cu continut gastric (stenoza pilorică; centrale; sarcină; diabet zaharat etc)
- aspiratie gastro-duodenala prelungita
- spalaturi gastrice repetate

C. Acidoza Respiratorie

→ determinata de *Hipoventilatie*

a) Cauze pulmonare

- de fapt sunt cauzele insuficientei respiratorii acute sau cronice (boala pulmonară ac/cr → sd. pulmonare obstructive/restrictive severe). Afecțiunile care determina „bloc alveolo-capilar” (pneumonii interstițiale, edem pulmonar etc) inițial prezintă *hipoxemie* cu *hiperventilatie* și *alcaloza respiratorie*, pentru că CO₂ este mult mai difuzibil prin membrana alveolo-capilară decât O₂ și poate fi eliminat. *Hipercapnia* și *acidoza respiratorie* apar atunci când aceste afecțiuni se agravează.

b) Cauze extrapulmonare

1. Afectare a unei sau mai multor structuri dintre următoarele:
 - deprimarea centrilor respiratori bulbari (droguri - barbiturice, benzodiazepine; encefalite etc)
 - nervi (polineuropatii)
 - jonctiunea neuro-musculară (miastenia gravis → anticorpi - rec. postsinaptici)
 - mușchi respiratori (polimiozite)
2. Hipercapnia în condiții de anestezie (↑ spațiului mort datorită tubulaturii excesive, amestec gazos neadecvat etc).

D. Alcaloza Respiratorie

→ determinata de *Hiperventilatie*

a) indusa de hipoxie

1. boli pulmonare care ↓ presiunea parțială a O₂ din sânge (PaO₂):
 - Astm, Edem pulmonar, Pneumonie, Embolie pulmonară

- (→ O data cu ↑severitatii si instalarea oboselii muschilor respiratori, ventilatia nu mai poate fi mentinuta la cote corespunzatoare pentru a indeparta excesul de CO₂ format => *hipercapnie* si *acidoza respiratorie*. De fapt, bolile pulmonare de mai sus pot evolua atat cu *alcaloza respiratorie*, cat si cu *acidoza respiratorie*, depinzand doar de stadiul de compensare ventilatorie pe care il realizeaza pacientul. Instalarea hipercapniei si acidozei respiratorii anunta o situatie clinica de urgenta, cu mare risc de progresie catre colaps ventilator).
2. atmosfera rarefiata in O₂ (altitudine)
 3. scaderea fixării O₂ de catre Hb
 - intoxicatii cu CO, cu formarea carboxihemoglobinei; intoxicatii cu cianuri, nitrati si alte substante, cu formarea derivatilor methemoglobinici
 - anemii de variate tipuri
- b) cu origine centrală
1. stari psihoemotionale
 - durere, isterie, atac de panica si alte crize psihogene
 2. leziuni SNC
 - traumatisme, tumori, tromboze, hemoragii cerebrale
 3. droguri cu efecte centrale
 - analeptice respiratorii (induc hiperventilatie centrala, ex. doxapram → actioneaza pe chemoreceptorii carotidieni)
 - intoxicatii cu sulfamide, salicilati etc
- c) indusa de proceduri ATI
- ventilatie mecanica
 - ventilatie manuala
- (resuscitare, anestezie sau alte proceduri de asistare respiratorie)
- d) Imediat dupa hemodializa (indepartarea produsilor de catabolism proteic, a protonilor in exces face ca pH-ul sa creasca imediat dupa dializa la pacientii ce prezentau anterior acidoza metabolica compensata respirator => posthemodializa, tranzitor apare alcaloza respiratorie, care va disparea cand nivelul plasmatic al CO₂ se „reseteaza” prin hipoventilatie la o noua valoare mai mare).

Dezechilibre AB - CLINICA

- Simptome si semne ale Acidozei
 - SNC: somnolenta, confuzie, cefalee, pierderea constientei, coma
 - Sistem respirator: hipopnee, dispnee, tuse
 - Sistem muscular: slabiciune, convulsii
 - Cardiace: tahicardie, aritmii
 - Digestive: greata, varsaturi, diaree
- Simptome si semne ale Alcalozei
 - SNC: ameteala, slabiciune, senzatie de lesin, confuzie, stupor, coma
 - Sistem Nervos Periferic: tremor, parestezii (amorțeală, furnicaturi) la nivelul membrilor, fetei
 - Sistem muscular: spasme - sporadic sau sistematizat
 - Digestive: greata, varsaturi

Dezechilibre AB - DIAGNOSTIC

A. Parametrii de apreciere a EAB (in sangele arterial si urină)

1.	pH	Activitatea H ⁺	= 7.35 - 7.45
2.	PCO ₂	Presiunea partiala a CO ₂ arterial	= 40 (36 - 44) mmHg
3.	HCO ₃ ⁻ _{std}	Bicarbonatul standard	= 24 (21 - 24) mEq/l
4.	HCO ₃ ⁻ _{act}	Bicarbonatul actual (Adevarata "Rezervă alcalină")	= 21-24 mEq/l
5.	BE	Exces de baze	= 0 ± 2.5 mEq/l
6.	BB	Baze totale tampon	= 45-52 mEq/l
7.	TCO ₂	CO ₂ total din plasma (Identif. in trecut cu "Rez. alcalină")	= 25-27 mEq/l
8.	An Gap	Groapa anionică plasmatică	= 16 ± 2 mmol/l
9.	Electroliti	plasmatici /urinari	
10.	UAG	Groapa anionică urinară	> 0

2. PCO₂ (Presiunea partiala a CO₂ in sangele arterial) → 40 (36-44) mmHg

- Este singurul indice care arata contributia factorului respirator la anomalia AB existenta.
=> reprezinta parametrul *respirator* de evaluare a dezechilibrului AB.



3. HCO₃⁻_{std} (Bicarbonatul standard) → 24 (21 - 24) mEq/l

- Reprezinta bicarbonatul total sanguin masurat in conditii standard (echilibrarea sangelui arterial cu o atmosfera ce contine O₂ in exces - pentru oxigenarea completa a Hb, la 37° C si o PCO₂ de 40 mmHg).

=> exclude modificarile determinate de respiratie asupra HCO₃⁻

=> apreciaza doar influenta *metabolica* asupra dezechilibrului AB.

4. HCO₃⁻_{act} (Bicarbonatul actual) → 21 - 24 mEq/l

- Reprezinta bicarbonatul total sanguin masurat fara ca sangele sa fie anterior echilibrat cu o atmosfera cu PCO₂ 40 mmHg → deci concentratia actuala a bicarbonatului este determinata

si de PCO₂ din sangele arterial al pacientului (actuala).

=> apreciaza atat influenta *metabolica*, cat si cea *respiratorie* asupra dezechilibrului AB.

5. BE (Exces de baze) → 0 ± 2.5 mEq/l

- Reprezinta cantitatea de acizi nonvolatili sau baze in exces in sangele arterial, sau cantitatea de acid sau baza care trebuie adaugata prin titrare pentru a aduce pH-ul sanguin la valoarea de 7.4 intr-un litru de sange, la 37° C, saturat in oxigen si echilibrat la PCO₂ 40 mmHg.

- Altfel spus, reprezinta deviatia absoluta a cantitatii de baze tampon masurate in conditii standard, fata de concentratia lor medie normala, stabilită la 0 mEq/l.

=> reprezinta un parametru *metabolic* de evaluare a dezechilibrului AB.

6. BB (Baze totale tampon) → 45-52 mEq/l

- Este suma tuturor anionilor din sange cu capacitate tampon (bicarbonati, hemoglobinati,

fosfati, proteinati).

- Arata nivelul cantitativ efectiv al bazelor tampon sanguine ramase in urma injuriei acide sau alcaline.
- BB are valoarea 45-52 mEq/l in afara oricarui dezechilibru AB si se noteaza cu *NBB* (baze tampon ideale sau normale existente in sangele arterial la pH = 7.4, oxigenat in exces, t° = 37° C si PCO₂ = 40 mmHg).
- BB_{mas} sunt BB masurate in proba de sange actuala a unui pacient cu un dezechilibru AB. (in alcaloze → valori > cele din intervalul referinta; in acidoze → valori reduse)
- Intre NBB si BB_{mas} exista relatia: $BB_{mas} = NBB + BE$.
- Valoarea BB_{mas} nu se modifica in dezechilibrele respiratorii, ci doar in cele *metabolice*. In Acidoza Respiratorie (PCO₂↑ => H₂CO₃↑), cand H₂CO₃ intra in reactia de tamponare cu ST noncarbonice, pentru fiecare mol de bicarbonat produs, un mol de baze noncarbonice este consumat, astfel ca global valoarea BB_{mas} ramane nemodificata. In Alcaloza Respiratorie se deruleaza un fenomen invers (pentru un mol de bicarbonat eliminat, se produce un mol de baze noncarbonice, valoarea BB_{mas} ramanand constanta).

7. T CO₂ (CO₂ total din plasma) → 25-27 mEq/l

- Reprezinta CO₂ care se regaseste atat in bicarbonatii actuali, cat si in fractiunea CO₂ solvit
→ $T CO_2 = HCO_3^-_{act} + (PCO_2 \times 0.03)$
=> apreciaza *global* (influenta metabolice si respiratorii asupra dezechilibrelor AB)

8. An Gap (Groapa anionica plasmatica / Gaura anionica plasmatica / Hiatus anionic)

- Reprezinta diferenta dintre cationii si anionii determinati uzual in plasma. Are valoare > 0, deoarece nu sunt inclusi in formula anioni care nu sunt dozati de rutina (fosfati, sulfati, albuminati, lactati si alti anioni ai acizilor organici).

$$An\ Gap = (Na^+ + K^+) - [(Cl^-) + (HCO_3^-)] \rightarrow \boxed{16 \pm 2} \text{ mmol/l}$$

$$An\ Gap = (Na^+) - [(Cl^-) + (HCO_3^-)] \rightarrow \boxed{12 \pm 4} \text{ mmol/l}$$

- hipoalbuminemia (albumina exprimata in "g/l") => corectie:

$$An\ Gap_{corectata} = An\ Gap + 0.25 \times (Albumina_{ref} - Albumina_{mas})$$

10. UAG (Hiatusul / Groapa anionica urinara)

- Reprezinta diferenta dintre cationii si anionii determinati uzual in urina. Este un indice util al excretiei urinare a NH₄⁺, pentru ca NH₄⁺ se excreta sub forma sării cuaternare de amoniu ([NH₄⁺]Cl).

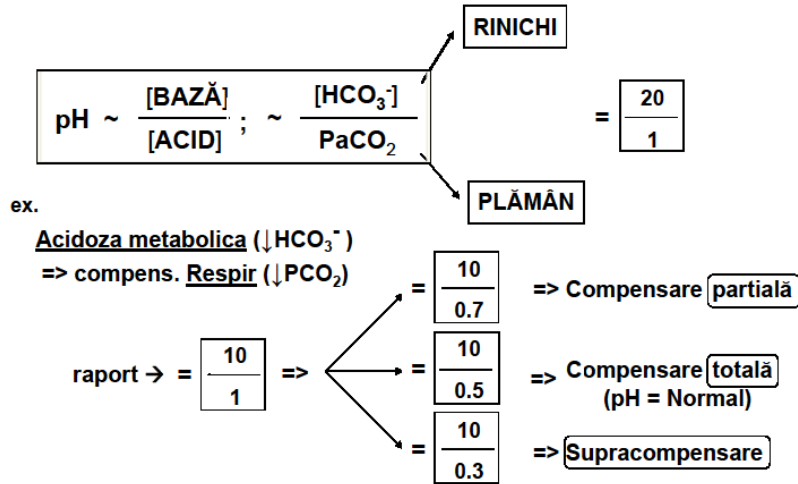
$$UAG = [Na^+] + [K^+] - [Cl^-] \rightarrow \boxed{\geq 0}$$

B. Algoritm de diagnostic

1. Interpretare pH (< 7.35 => *Acidoza*; > 7.45 => *Alcaloza*);
2. Stabilirea tipului de dezechilibru AB: *Metabolic / Respirator / Mixt*;
3. Evaluarea gradului de compensare a dezechilibrului AB;
4. Stabilirea cauzei posibile ce a condus la dezechilibrul AB, analizand An Gap, UAG si Cl⁻ urinar pentru dezechilibrele de tip *metabolic*.

1,2 - tratate in sectiunile anterioare.

3. Evaluarea gradului de compensare a dezechilibrului AB



Prin interventia coroborata a *plamanului, rinichiului, ST extracelulare si intracelulare (osul si muschiul* avand un rol foarte important), dar si prin procesul de *transmineralizare*, sau prin orice alt mijloc de lupta impotriva agresiunii acide sau alcaline, in final organismul va corecta (cel mai frecvent) dezechilibrul AB:

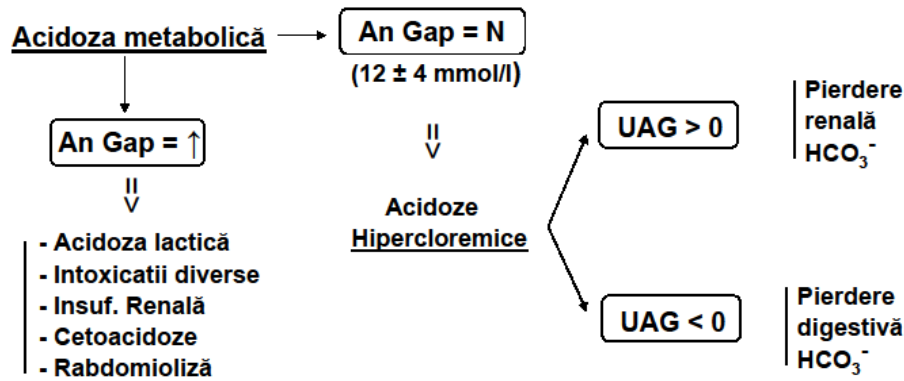
$$\text{raport} = \frac{10}{0.5} \rightarrow = \frac{20}{1}$$

4. Stabilirea cauzei posibile ce a condus la dezechilibrul AB de tip metabolic

1) **Acidoza Metabolica**: Se evalueaza *An Gap* si *UAG*.

- Daca *An Gap* = \uparrow ($\downarrow HCO_3^-$, deoarece prin $\uparrow [H^+]$ se va consuma componenta bazica a sist. tampon carbonic), atunci pot fi presupuse a sta la baza dezechilibrul AB urmatoarele: insuficienta renala (\uparrow produsii de retentie azotata), cetoacidozele (\uparrow corpilor cetonici plasmatici), rabdomioliza (\uparrow creatin-kinaza sanguina, mioglobina), intoxicatii cu diverse substante acide (se dozeaza toxicele suspectate) etc. Nivelul acidului lactic plasmatic este in mod normal 0.3–1.3 mmol/l.

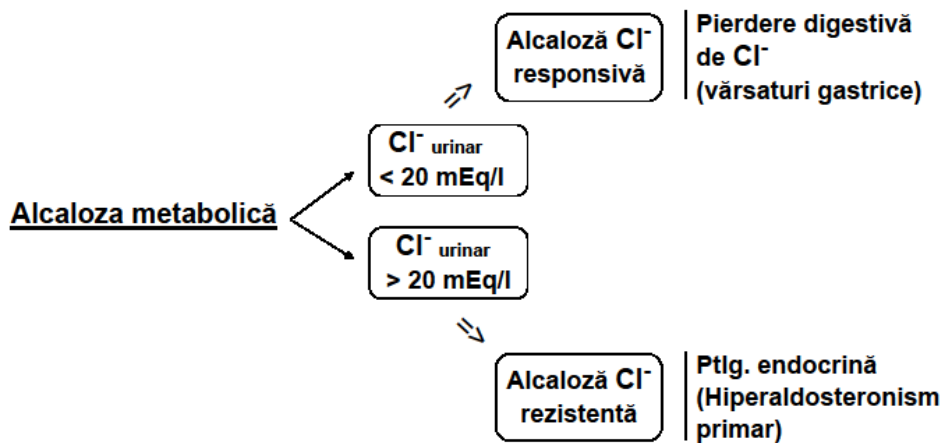
- Daca *An Gap* = Normal ($\downarrow HCO_3^-$ si $\uparrow Cl^-$), atunci **acidoza hipercloremica** poate fi investigata suplimentar prin analiza *UAG*. *UAG* > 0 orienteaza diagnosticul spre o pierdere renala a HCO_3^- (acidoza tubulara renala), \downarrow reabsorbției HCO_3^- determinand $\downarrow Cl^-_{urinar}$ prin \downarrow secretiei sale tubulare $\Rightarrow \uparrow Cl^-_{plasmatic}$. *UAG* < 0 orienteaza spre o pierdere digestiva a HCO_3^- (b.diareica), ceea ce va determina $\uparrow Cl^-_{plasmatic}$, prin \uparrow absorbției lui intestinale, pentru a se prezerva electroneutralitatea organismului, ceea ce va conduce la $\uparrow Cl^-_{urinar}$.



2) *Alcaloza Metabolica*: Se evalueaza Cl^- urinar.

- Daca Cl^- urinar < 20 mEq/l, atunci aceasta poate orienta spre exemplu spre o pierdere digestiva a Cl^- (varsaturi gastrice), ce va determina $\downarrow Cl^-$ plasmatic si deci $\downarrow Cl^-$ urinar, iar alcaloza metabolica este denumita *Cl⁻ responsivă*, pentru ca raspunde la administrarea solutiei de NaCl 0.9% (ionizeaza puternic, iar pH-ul tinde sa scada, deci sa se normalizeze).

- Daca Cl^- urinar > 20 mEq/l, atunci aceasta poate indica spre exemplu o afectiune endocrina (hiperaldosteronism primar), iar alcaloza metabolica este denumita *Cl⁻ nerresponsivă*, sau *rezistentă* pentru ca nu raspunde (deloc sau foarte putin) la administrarea solutiei de NaCl 0.9%.



Dezechilibre AB - TRATAMENT

De regula, un pH de 7.2 sau 7.6 impune sanctiunea terapeutica (administrare endovenoasa de agent alcalinizant in acidoza, respectiv acidifiant in alcaloza).

1. *Acidoza Metabolică*

- tratament etiologic
- pH $< 7.2 \Rightarrow$ Bicarbonat de sodiu 8.4 % i.v (THAM = solutie izotonica trishidroximetiletilaminometan = aminoalcool; lactat de sodiu, etc)
- dializă

2. *Alcaloza Metabolică*

- tratament etiologic
- pH $> 7.6 \Rightarrow$ HCl 0.1N
- NaCl 0.9%, KCl 10% etc (NaCl disociaza foarte mult \Rightarrow determina o solutie acida; KCl

- furnizeaza K^+ → prin procesul de transmineralizare $\uparrow[H^+]$ plasmatic)
- acetazolamidă (= inhibitor de anhidrază carbonică (AC) => diminueaza reabsorbția bicarbonatului la niv. renal, inhiband deshidratarea catalitică a acidului carbonic generat intratubular)
 - dializă

3. Acidoza Respiratorie

- tratament etiopatogenic (Insuf. Respiratorie)
- hiperventilație prin protezare respiratorie (ventilație mecanică)

4. Alcaloza Respiratorie

- tratament etiopatogenic
- deprimante ale centrului respirator in hiperventilația *centrală*: benzodiazepine, barbiturice, morfină sau derivați ai ei
- tratament individualizat in hiperventilația *hipoxică*: administrare de masa eritocitară/sange integral, traheostomie, aspirație bronșică, ventilație mecanică, oxigenoterapie hiperbară etc.

Dezechilibre AB - CAZURI CLINICE

Caz 1

Barbat de 50 ani, moderat deshidratat, a fost spitalizat cu un istoric de 2 zile de diaree acută severă.

Buletin analize:

Na^+ = 143 mEq/l
 K^+ = 3.1 mEq/l
 Cl^- = 113 mEq/l
 $HCO_3^-_{std}$ = 17 mEq/l
Creatinina 1.4 mg/dl
 PO_2 = 95 mmHg
pH = 7.30
 PCO_2 = 34 mmHg
UAG < 0

Interpretare:

- pH ↓ => Acidoza
- $HCO_3^-_{std}$ ↓
=> Acidoza Metabolica
- Dar PCO_2 ↓ si pH = încă anormal
=> Compensare parțială respiratorie
- An Gap = N, UAG < 0 (=> diaree severă)

Caz 2

Femeie de 78 ani, mare fumatoare, cunoscută cu BPOC și insuficiența cardiacă cronică, se prezintă la camera de gardă cu dispnee, hipopnee și edem gambier.

Buletin analize:

pH = 7.27

BE = + 2.5 mEq/l
PCO₂ = 50 mmHg
PO₂ = 55 mmHg

Interpretare:

- pH ↓ => Acidoza
- PCO₂ ↑
=> Acidoza Respiratorie
- Dar BE este la limita superioara
a normalului si pH = anormal
=> Tendinta la compensare metabolica
- hipoxemie

Caz 3

Femeie de 53 ani, cu istoric de ulcer gastric, se interneaza pentru epigastralgii / pirozis si mai multe episoade de varsaturi cu continut gastric in ultimele 2 zile.

Buletin analize:

pH = 7.48
HCO₃⁻_{std} = 30 mEq/l
BE = + 6 mEq/l
PCO₂ = 46 mmHg
Cl⁻_{urinar} = 15 mEq/l
pH-ul tinde sa se normalizeze
la adm. sol. NaCl 0.9%

Interpretare:

- pH ↑ => Alcaloza
- HCO₃⁻_{std} ↑; BE ↑
=> Alcaloza Metabolica
- PCO₂ ↑ puțin
=> Compensare parțiala respiratorie
- Cl⁻_{urinar} ↓ => Alcaloza Metabolica
Cl⁻ responsivă
(Pierdere digestiva H⁺, Cl⁻ => vărsături gastrice)

Caz 4

Barbat de 60 ani, fumator, cunoscut cu diabet zaharat de 25 ani si BPOC de 30 de ani vine la camera de garda pentru tuse productiva, dispnee cu ortopnee, ameteala, astenie marcata. Prezinta cianoza periorala si tegumentara, transpiratii profuze, ascensiune termica. Pacientul relateaza o intercurrenta respiratorie debutata in urma cu cateva zile.

Buletin analize:

pH = 7.22
HCO₃⁻_{std} = 18 mEq/l
BE = - 5.5 mEq/l
PCO₂ = 55 mmHg

$\text{PaO}_2 = 60 \text{ mmHg}$

Interpretare:

- pH ↓ => Acidoză
- $\text{HCO}_3^-_{\text{std}}$ ↓; BE ↓; PCO_2 ↑
=> Acidoză Mixtă
- hipoxemie